Aus dem zahnärztlichen Ambulatorium (Leiter: Privatdozent Dr. med. A. Rohrer)
der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg-Hamburg.
(Direktor: Prof. Dr. med. et phil. W. Weygandt)

ZAHNANOMALIEN BEI IDIOTEN UND IMBEZILLEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER
ZAHNÄRZTLICHEN DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER HAMBURGISCHEN UNIVERSITÄT

VORGELEGT VON
KARL MAUSS
ZAHNARZT
AUS LÜBECK

HAMBURG 1928

Referent:
Prof. Dr. Weygandt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im weiteren Verfolg der unter Rohrers Anregung von ihm selbst und seinen Schülern vorgenommenen systematischen Untersuchungen der bei Geisteskranken, oder allgemeiner ausgedrückt, bei „Degenerierten", vorhandenen Gaumen-, Zahn- und Kieferanomalien, habe ich es unternommen, entsprechende Untersuchungen bei der angeborenen und früh erworbenen Geistesschwäche — Debilität, Imbezillität und Idiotie — vorzunehmen.

Von besonderem zahnärztlichen Interesse ist die Beantwortung der Frage, ob ein Zusammenhang festzustellen ist zwischen den in der Mundhöhle vorgefundenen Anomalien und der oben näher bezeichneten Geistesschwäche bzw. zwischen diesen Anomalien und der inneren Sekretion.

Ich möchte kurz eingehen auf die gradmäßige sowie die ätiologisch-klinische Einteilung der angeborenen oder früh erworbenen Geistesschwäche, wie sie Weygandt angibt. Hiernach verstehen wir unter Debilität eine nur schwache Befähigung, auf der Stufe der Beschränkten, angrenzend an die Stufe der physiologischen Dummheit. Die Kranken sind wohl schulfähig, doch nicht imstande, selbständig ihr Leben zu führen. Die Debilität geht über in die Imbezillität, worunter wir Schwachsinn, eine gewisse Unterrichtsmöglichkeit, entsprechend etwa der Altersstufe vom siebenten Jahr bis zur Pubertät, verstehen. Bei tiefstehender Imbezillität sprechen wir von Idiotie — Blödsinn, geistige Minderentwicklung bis zu den Anfängen von Sprachbildung und Verständigungsmöglichkeit, ohne größere Unterrichtsfähigkeit, entsprechend höchstens der Altersstufe bis zum siebenten Lebensjahre. Natürlich finden sich zwischen diesen Gruppen vielerlei Uebergänge, so daß eine starre Eingliederung vieler Fälle gar nicht möglich ist. Besonders tritt dies hervor bei den Fällen von Debilität und Imbezillität, so daß ich diese beiden Gruppen in meinen Untersuchungen zusammengefaßt habe. Zur ätiologisch-klinischen Einteilung nenne ich nur einige Hauptursachen der Geistesschwäche: Hirnanlagestörungen (Keimabweichungen), angeborene Hirnentartungsformen, Hirnentwicklungsstörung bei degenerativer Schädelentwicklung, syphilidogene Entwicklungsstörungen, epileptischer Schwachsinn und endlich endokrine Entwicklungsstörungen.

Körperliche Degenerationszeichen finden sich bei angeborenen Schwachsinnigen sehr zahlreich, sind aber wohl kaum maßgebend für den

Grad eines Schwachsinnes. Es gibt durchaus wohlgestaltete Idioten und Imbezille mit normaler Gesichtsbildung und annähernd normalem Gesichtsausdruck. Die bisher hauptsächlich beobachteten und beschriebenen Anomalien der Schädel- und Gesichtsbildung sind: Asymmetrie, Mikrozephalie, Makrozephalie, Hydrozephalie, Turmschädel, Prognathie des Unterkiefers, Ohranomalien (abstehende Ohren, angewachsene Ohrläppchen, Fehlen des Helix u. a. m.).

Von zahnärztlichem Interesse sind die in der Mundhöhle vorkommenden Abweichungen, insbesondere die Anomalien in Struktur, Form und Farbe sowie in Zahl und Stellung der Zähne. Am auffallendsten und am meisten vorkommend sind hierbei die Veränderungen an den Zähnen unter der heute wohl allgemein üblichen Bezeichnung „Hypoplasien des Schmelzes bzw. des Dentins". Der früher gebrauchte Ausdruck der „rachitischen Zähne" dürfte nicht mehr ganz zutreffend sein, denn die Untersuchungsergebnisse verschiedener Autoren der letzten Jahre lassen erkennen, daß die Hypoplasien der Zähne nicht allein auf eine überstandene Rachitis zurückzuführen sind, sondern daß auch akute, fieberhafte Infektionskrankheiten, die infantile Tetanie und auch die Syphilis ätiologische Bedeutung für die Hypoplasien haben.

Unter den älteren Forschern, die sich mit der Entstehung der sogenannten rachitischen Zähne beschäftigt haben, ist besonders Hutchinson zu nennen, der die Hypoplasien lediglich als Folge der Erbsyphilis auffaßte. Erst 20 Jahre später, 1881, wird diese Ansicht von dem Pariser Arzt Magitôt bekämpft, der die Entwicklung von Hypoplasien nur durch Krämpfe entstanden glaubt. Ihm verdanken wir auch eine musterhafte Beschreibung der verschiedenen Formen der Hypoplasien. In der Folgezeit gewinnt die Auffassung, nach welcher die Rachitis und die infantile Tetanie als Hauptursache der Erosionen an den Zähnen anzusehen ist, immer mehr an Boden. Als Hauptvertreter dieser Theorie seien Hochsinger, Neumann, Roese genannt.

Eine Ablehnung erfuhr diese Ansicht von der Rachitis als Ursache der Hypoplasien durch Fleischmann, der es für unberechtigt hält, Knochenveränderungen mit Zahnveränderungen in Verbindung zu bringen, da wohl Dentin und Knochen verwandte Gewebe sind, nicht aber Schmelz und Dentin sowie Schmelz und Knochen. Fleischmann fand bei seinen Untersuchungen auch ein starkes Mißverhältnis zwischen der Häufigkeit der Rachitis und der Hypoplasien (Rachitis in 60—90 %, Hypoplasien in 2—7 %), und er weist außerdem auch auf den zeitlichen Unterschied hin, daß nämlich bei seinen Befunden Hypoplasien hauptsächlich an den vom ersten bis zweiten Lebensjahr zur Verkalkung kommenden Zahnpartien beobachtet wurden, während doch die Rachitis im zweiten und dritten Lebensjahr am häufigsten ist.

Jedenfalls waren die bisher aufgestellten Theorien über die Ursachen der Hypoplasien nicht erschöpfend und unanfechtbar, so daß es erst weiterer Forschungen bedurfte, um der Suche nach der Entstehungsursache der Hypoplasien eine neue Grundlage zu geben. Bereits 1882 waren von einzelnen Forschern Untersuchungen gemacht worden über die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen, die erst einige Jahre vorher von Sandström entdeckt waren. Die sich bei Fortnahme der Schilddrüse und gleichzeitig der Epithelkörper einstellenden schweren Krankheitssymptome zeigten u. a. auch Störungen der Nägel und Zähne, bei

Kindern war außerdem noch eine Verzögerung im Wachstum auffallend. Diese Untersuchungsergebnisse wurden von vielen anderen Forschern — besonders waren es Biedl, Bayon, Gley, Kranz — bestätigt und noch erweitert. Biedl fand an den Zähnen thyreoidektomierter Tiere gleiche Veränderungen am Schmelzüberzug der Zähne, wie bei Individuen, welche Rachitis oder Tetanie in ihren ersten Lebensjahren durchgemacht hatten, insbesondere fand er Hypoplasien in Form von becher- oder napfförmigen Vertiefungen, manchmal reihenförmig aneinandergelagert, zuweilen Furchen, die einzeln oder parallel übereinandergelagert um den ganzen Zahn verlaufen und der Oberfläche des Schmelzes ein unebenes, welliges oder geriffeltes Aussehen verleihen. Bayon fand bei solchen Tieren eine Verlangsamung der Frakturheilung. Kranz fand durch die Untersuchung einer Anzahl von kretinen Schädeln die Ansicht über einen bestehenden Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Dentition bestätigt. Er fand bei Kretinen nicht nur eine verlangsamte Dentition und zahlreiche Stellungsanomalien sowie häufige Zahn- und Kieferanomalien, sondern auch eine mangelhafte Struktur der Zähne.

Bei den vorgenommenen Tierversuchen ergaben sich aber auch noch weitere wichtige Resultate, vor allem war es die Feststellung, daß die bei Thyreoidektomie auftretenden krampfartigen Erscheinungen nur bei den Fleischfressern auftreten, während Pflanzenfresser hiervon verschont blieben und sich bei ihnen nur das Bild der Kachexie bemerkbar machte. Gley konnte dann den Nachweis erbringen, daß nicht etwa die Ernährung, sondern die bei Pflanzenfressern stets von der Schilddrüse in wechselnder Lage entfernt liegenden Epithelkörperchen hierfür verantwortlich zu machen waren. Die bei den Fleischfressern sich einstellenden Tetanieerscheinungen waren darauf zurückzuführen, daß bei Exstirpation der Schilddrüse die Epithelkörperchen, die hier ganz nahe der Schilddrüse, zum Teil sogar im Innern derselben liegen, entweder mit entfernt, oder aber doch verletzt wurden, so daß bei den Fleischfressern sich stets die krampfartigen Erscheinungen einstellten, während die Pflanzenfresser infolge der entfernten Lage der Epithelkörperchen von derartigen Erscheinungen frei blieben. Erdheim und Toyofuku, deren Arbeiten von anderen Forschern bestätigt wurden, kamen dann alle zu demselben Endresultat, daß nämlich die an Tieren experimentell erzeugten Schmelzhypoplasien vollkommen den beim Menschen beobachteten Hypoplasien gleichen. Durch weitere Arbeiten von Kranz, Fleischmann und Bacherer dürfte wohl heute der Beweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen den sogenannten rachitischen Veränderungen einschließlich der Hypoplasien und einer Schädigung mit folgender Insuffizienz der Epithelkörperchen hinreichend erbracht sein.

Ehe ich dazu übergehe, die verschiedenen beobachteten Formen der Hypoplasie zu beschreiben, erscheint es angebracht, eine kurze Bemerkung über den zeitlichen Ablauf der Verkalkung an den Zähnen einzufügen. Die beiden graphischen Darstellungen von Angle und Black veranschaulichen uns sehr gut die Verkalkungszeiten der bleibenden Zähne. Jede in der Schmelzentwicklung eintretende Störung muß also nach Durchbruch des Zahnes an den Stellen zu bemerken sein, die zur Zeit der eintretenden Schädigung in der Entwicklung begriffen waren. So ergab sich bei meinen Untersuchungen, daß der Kalkstoffwechsel der Zähne am häufigsten in der Zeit von der Geburt an bis ins fünfte Lebensjahr gestört gewesen sein muß.

Ueber die verschiedenen Formen, unter denen die Schmelzhypoplasien an den Zähnen zu finden sind, sind bereits in mehreren Arbeiten eingehende Mitteilungen gemacht worden, so daß es genügt, mit wenigen Worten das Hauptsächlichste dieser Erscheinungsformen zu nennen. Die leichteste Form, die als Vorstufe der eigentlichen Hypoplasie aufzufassen ist und die lediglich anzeigt, daß die vorgekommene Störung eine sehr geringe gewesen sein muß, sind die strich-, band- und punktförmigen weißen und weißgrauen Verfärbungen im Schmelz der Zähne. Eine schon etwas tiefergehende Störung im Kalkstoffwechsel zeigen die leichten Eindellungen an, die in Form von Rinnen, leichten Wellen oder Absätzen beobachtet wurden, zwar nicht immer leicht erkennbar, aber doch stets durch das Hinübergleiten mit dem Fingernagel nachweisbar. Diese leichten Eindellungen sind oft an denselben Zähnen mehrmals nacheinander zu finden, woraus man auf mehrere durch normalen Entwicklungsablauf unterbrochene Störungen schließen kann. Ganz deutlich erkennbar aber sind die in den schwer gestörten Entwicklungsperioden entstandenen Hypoplasien in Form der punkt- und furchenartigen Vertiefungen. Wie aus meinen Untersuchungen ersichtlich ist, fand ich diese schwersten Schädigungen in der weitaus größten Zahl an den Schneidezähnen, dann an den Eckzähnen und den I. Molaren. Treten die Erosionen an den Schneiden auf, so sieht man oft eine zackige, hell- oder dunkelbraune Kaufläche, an den ersten Molaren, den Höckern entsprechend, nur noch dünne Schmelzspitzchen. Auf den Kronenflächen selbst erscheinen die Erosionen in den verschiedensten Formen, als napfförmige, teilweise bis ins Dentin reichende Vertiefungen, als tiefe Rillen, besonders auf der labialen Fläche des Zahnes, ab und zu jedoch auch um die ganze Zirkumferenz des Zahnes verlaufend. Es ist nur natürlich, daß derartige Retentionsstellen die Kariesfrequenz der betreffenden Zähne erhöhen.

Wie schon erwähnt, sind von den hypoplastischen Schädigungen besonders die Schneidezähne und von ihnen wieder in hervorragender Weise die mittleren oberen Schneidezähne betroffen. In geringerem Maße fand ich die Veränderungen an den seitlichen Inzisivi, öfter wieder an den Canini, ohne dafür eine befriedigende Erklärung gefunden zu haben. Zsigmondi und Kranz nehmen an, daß die seitlichen Schneidezähne später verkalken als die Eckzähne, doch wird diese Annahme von Berten und durch die graphischen Darstellungen von Angle und Black in Frage gestellt. In nur ganz wenigen Fällen waren Hypoplasien an den Prämolaren festzustellen, an den dritten Molaren habe ich keine Veränderungen dieser Art gefunden.

Am häufigsten findet man folgendes Bild vor: Hypoplasien etwa in der Mitte des mittleren Schneidezahnes, in schräger Linie über den seitlichen Schneidezahn zur Kauspitze des Eckzahnes hinführend, der Prämolar ohne Veränderung, der erste Molar wieder Hypoplasien an den Höckern.

Die durch Hypoplasien veränderten Kauflächen der Schneidezähne können oft das Bild des Hutchinsonschen Zahnes vortäuschen, doch stets weist das Fehlen des Schmelzüberzuges in solchen Fällen auf hypoplastische Veränderungen hin. Den echten Hutchinsonschen Zahn fand ich bei meinen 181 Patienten nur ein einziges Mal, allerdings muß ich dabei bemerken, daß sich darunter recht wenige Fälle mit hereditärer Lues befanden. Mehrfach jedoch konnte ich die sogenannte Tonnenform besonders der oberen seitlichen Inzisivi beobachten. Während bekanntlich

beim Hutchinsonschen Zahn die halbmondförmige Ausbuchtung an der Schneide durch mangelhafte Ausbildung der mittleren Leiste erklärt wird, entsteht die Tonnenform durch einen ähnlichen Vorgang, indem zwar der mittlere Teil voll ausgebildet wird, nicht jedoch die Seitenleisten, so daß die Proximalflächen des Zahnes nach der Schneidekante zu konvergieren. Der tonnenförmige Zahn besitzt seinen stärksten Kronenumfang am Zahnhals, seinen geringsten an der Schneidekante. Einen Zusammenhang zwischen der Erbsyphilis mit dem Vorkommen dieses tonnenförmigen Zahnes konnte ich nicht feststellen. Ich nähere mich damit der Auffassung von Kranz, der als Grundursache auch dieser Formveränderungen an den Zähnen lediglich die gestörte Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion ansieht. Zu diesem Ergebnis kam er nach Untersuchungen an Luespatienten und Kretinen, die luesfrei waren. Auch meine Untersuchungen lassen an dem tieferen Zusammenhang aller dieser Zahnveränderungen mit den innersekretorischen Drüsen kaum einen Zweifel, wie aus den Vergleichen mit den weiter unten mitgeteilten Ergebnissen der bei den in Frage kommenden Patienten vorgenommenen Abderhaldenschen Dialysierversuchen hervorgeht.

Außer den als Hypoplasien bezeichneten Strukturveränderungen konnte ich noch beachtenswerte Anomalien in der Form und Stellung der Zähne beobachten. Die als „Tonnenform" benannte Abweichung von der Norm habe ich bereits oben beschrieben und auch ihre wahrscheinliche Entstehungsursache zu erklären versucht. Ich fand diese tonnenförmigen Zähne in einem im Verhältnis zu früheren Untersuchungen (Narten, Koch, Berg) hohen Prozentsatz, ohne hierfür eine ausreichende Erklärung geben zu können. Weitere fehlerhafte Zahnbildungen sind die als makro- und mikrodont bezeichneten übermäßig großen bzw. kleinen Zähne. Auch ihre Entstehung ist zweifellos auf Störungen der inneren Sekretion zurückzuführen, wie ja auch aus den Arbeiten von Kranz und Bacherer ersichtlich ist. Kranz konnte bei hypophysipriven Hunden ein bedeutendes Zurückbleiben des Schädel- und Kieferwachstums, wie auch des Gesamtskelettes beobachten, dasselbe bei kastrierten Schweinen, bei diesen besonders ein deutliches Zurückbleiben im Wachstum der Zähne. Bacherer bringt diese Erscheinungen in Beziehung zur korrelativ-antagonistischen Wirkung der Wachstumsdrüsen. Nach seiner Ansicht bleibt die Hypophyse oder eine andere Wachstumsdrüse, die eigentlich den Keimdrüsen funktionell das Gegengewicht hält, infolge des durch die Kastration gestörten Gleichgewichtes, jetzt selbst als Wachstumsdrüse unter der Norm und veranlaßt so eine Wachstumshemmung. Wohl liegt auch der Gedanke nahe, daß die übermäßig großen Zähne durch Verwachsungen oder Verschmelzungen mehrerer Zähne entstehen, doch konnte ich einen solchen Fall bei den von mir untersuchten Patienten nicht finden.

Von den vorgefundenen Stellungsanomalien erwähne ich zunächst das sogenannte Diastema, die besonders zwischen den beiden mittleren Schneidezähnen, doch auch zwischen den übrigen Schneidezähnen, vorkommende Längsspalte. In der überwiegenden Mehrheit der Fälle ist für diese Stellungsänderung das Fehlen anderer Zähne verantwortlich zu machen, so daß die noch bleibenden etwas auseinanderrücken und so ein echtes Diastema vortäuschen können. Auch die Parodontose ist zur Erklärung dieses erst sekundär entstandenen Diastemas heranzuziehen, denn die Zähne werden durch die Atrophie des Alveolarfortsatzes in der

Alveole gelockert und können auseinandergehen. Das echte, also primär entstandene Diastema ist im Gegensatz zu dem eben beschriebenen nur in erheblich geringerer Anzahl zu finden. Da man sehr oft in diesen Fällen ein stark ausgebildetes Frenulum linguae beobachtet, welches bis zwischen die mittleren Inzisivi hinabreicht, wird dieses mit als Ursache für den Zwischenraum angesehen. Doch zweifellos wird auch die an den Vereinigungsstellen der ossa maxillaria mit dem Zwischenkiefer vorhandene dichtere Knochenstruktur für das echte Diastema verantwortlich zu machen sein. In der Häufigkeit des Vorkommens im Ober- und Unterkiefer bestand bei meinen Untersuchungen kein besonderer Unterschied. Ueber einen Zusammenhang des Diastema mit der Erblues, wie Gaucher behauptet, konnte ich nichts feststellen.

Die weiter vorgefundenen Anomalien in der Zahnstellung betreffen besonders nach palatinal bzw. lingual oder labial bzw. bukkal verlagerte Zähne, sowie Drehungen der Zähne um ihre Längsachse. Ich werde auf diese Fälle bei Beschreibung der einzelnen Untersuchungsergebnisse weiter unten zurückkommen.

Erwähnenswert sind noch die am harten Gaumen beobachteten Veränderungen, insbesondere der auffallend spitze, hohe Gaumen, den ich in etwa 27 Prozent aller Fälle fand. Während Möbius die abnorme Wölbung des Gaumens nur als Degenerationszeichen im allgemeinen ansieht, bezeichnet Marfan den steilen Gaumen direkt als eine rachitische Veränderung. Im Gegensatz zu den bei Untersuchungen Normaler gefundenen Prozentzahlen von etwa 5 bis 7 Prozent muß die von mir mitgeteilte Prozentzahl spitzer Gaumen auffallen und es ist wahrscheinlich auch hier das polyglanduläre System für diese Veränderung verantwortlich zu machen. Meine Untersuchungen über den sogenannten Torus palatinus und den Torus X bestätigen die Ergebnisse Lachmanns in seiner Arbeit über den Torus palatinus bei Degenerierten. Der Torus palatinus erscheint fast stets in der Mittellinie des harten Gaumens als länglicher Wulst, der meist länger als breit ist und ungefähr in der Gegend der Prämolaren und Molaren sitzt. Eine besondere Abart dieses gar nicht so selten vorkommenden Torus bezeichnete Lachmann als Torus X, welcher, im Gegensatz zu der gewöhnlichen Form, kielartig im Gebiete des Zwischenkiefers liegt und sich nach rückwärts nur bis etwa in die Gegend einer die Eckzähne verbindenden Linie erstreckt.

Sehr auffallend erscheinen die schlechten Gebißverhältnisse der von mir untersuchten Kranken. Bei meinen 168 erwachsenen Patienten fehlten zusammen rund 2000 Zähne, also etwa 35 Prozent; von den noch stehenden Zähnen waren außerdem noch etwa 8 Prozent kariös. Zweifellos ist dieser mangelhafte Zustand der Gebisse nicht allein auf die sicher auch schuldige schlechte Mund- und Zahnpflege zurückzuführen, sondern ist wohl in der Hauptsache als eine Folge der durch Störung des innersekretorischen Systems hervorgerufenen allgemeinen Schädigung der Zähne und der Kiefer aufzufassen. Der gestörte Kalkstoffwechsel hat die Resistenz der Zähne mehr oder weniger herabgesetzt, so daß die Gewebe des Zahnes den angreifenden Schädlichkeiten keine ausreichenden Schutzkräfte entgegenstellen können. Leider ließen sich über den Zeitpunkt des

Verlustes der Zähne von den Patienten keine genaueren Angaben erheben. Auch über die Ursache der Extraktionen herrschte bei den meisten Patienten Unklarheit, so daß ich irgendwelche Schlüsse nicht ziehen konnte.

Ich lasse jetzt meine Untersuchungsergebnisse in tabellarischer Uebersicht und weiterhin im Text in geeigneten Zusammenstellungen folgen und gebe hierunter zunächst eine Aufstellung über die von mir benutzten Abkürzungen. Die Original-Untersuchungsblätter selbst sind in der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg niedergelegt. Zur Bezeichnung der Zähne benutzte ich die wohl allgemein bekannte und bewährte Kreuzform, wie sie von Rohrer vorgeschlagen ist.

H 1 = Hypoplasien 1. Grades,
H 2 = Hypoplasien 2. Grades,
H 3 = Hypoplasien 3. Grades,
mikr. = mikrodont,
makr. = makrodont,
Abr. = Abrasio,
Dst. = Diastema.

Mit H 1 habe ich alle Schmelzveränderungen bezeichnet, die sich durch weiße, braune oder gelbe Verfärbung auszeichnen.

Mit H 2 alle die leichten Eindellungen, Rinnen, Absätze, die nicht immer mit dem bloßen Auge erkennbar sind, aber stets durch den hinübergleitenden Fingernagel nachgewiesen werden können.

Mit H 3 bezeichnete ich die ganz typischen Schmelzhypoplasien.

Bei meinen Angaben über die Parodontosen habe ich die von Neumann angegebene Einteilung benutzt, soweit der Grad der Erkrankung sich ohne Röntgenaufnahme feststellen ließ. Ich benutzte zu meinen Untersuchungen eine abgebogene, feine Sonde um die Tiefe der Zahnfleischtasche und mit einiger Sicherheit auch die Tiefe der Einschmelzung des Alveolarfortsatzes festzustellen. Neumann teilt die Parodontose nach ihrer Ausdehnung in vier Grade ein:

N. 1: das erste Drittel der Alveole ist geschwunden, der Zahn ist wenig gelockert;

N. 2: es fehlt mehr als ein Drittel bis ein Halb der Alveole, der Zahn ist mehr gelockert;

N. 3: mehr als die Hälfte der Alveole ist zerstört, der Zahn ist horizontal noch stärker beweglich, vertikal noch nicht;

N. 4: die Alveole ist verschwunden, der Zahn sitzt wie auf einem Gummikissen und ist auch vertikal beweglich.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Idioten unter den Ziffern 1—51, die Imbezillen von 52—181 aufgeführt.

Nr.	Zähne und Wurzeln	Wurzeln	Bleibende Zähne	Milchzähne	Füllungen	Karies	Retinierte Zähne	Mißbildungen der Zähne					Abrasio
								makr.	mikr.	Tonnenform	Knospenform	gekippt oder gedreht	
1	21	—	21	—	—	—	|45	—	—	|2	—	—	—
2	26	1	25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	leicht
3	27	—	27	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—
4	22	6	16	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
5	30	1	29	—	—	4	—	—	—	—	—	—	unten leicht
6	25	3	22	—	—	1	52|2	—	—	—	—	—	—
7	29	—	29	—	—	—	—	—	—	—	—	|5	vorn
8	30	—	30	—	—	2	—	—	—	—	—	321|	—
9	27	1	26	—	—	—	—	—	—	—	—	1|1	—
10	20	2	18	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—
11	27	—	27	—	—	1	—	—	—	—	—	—	oben leicht
12	30	2	28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	27	2	25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	26	2	24	—	—	—	3|	—	—	—	—	|3	—
15	21	10	11	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—
16	29	13	16	—	—	2	—	—	—	—	—	—	oben stark
17	21	—	21	—	—	—	—	—	21|12	—	—	—	—
18	31	2	29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	15	9	6	—	—	1	—	—	21|12	—	—	—	sehr stark
20	31	—	31	—	—	4	—	—	—	4|4	—	—	—
21	31	—	31	—	—	—	—	—	—	—	6|6	8|	leicht
22	24	7	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	25	1	24	—	—	1	—	—	—	—	6|6	—	—
24	28	—	28	—	—	2	7|	—	—	—	—	—	—
25	24	2	22	—	—	—	—	—	—	1|1	—	5|5	—
26	27	—	27	—	1	2	—	—	—	—	—	—	leicht
27	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	leicht
28	7	5	2	—	—	—	—	—	—	—	—	|4	—
29	19	1	18	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—
30	6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	unten stark
31	22	5	17	—	—	1	—	—	—	—	—	—	leicht
32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
33	29	4	25	—	—	—	—	—	2|2	—	—	|7	—
34	23	8	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	oben leicht
35	28	—	28	—	—	—	—	—	—	—	—	1|	—
36	26	—	26	—	3	4	—	—	—	—	—	—	—
37	15	2	13	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
38	25	5	20	—	—	7	—	—	—	—	—	1|1 / 1|1	1|1 / 1|1 leicht
39	26	—	26	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—
40	27	—	27	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
41	30	7	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
42	25	2	23	—	—	1	—	—	—	2|2	—	—	—

Rachitische Zähne								Parodontose				
Verfärb. Vorstufe	Zähne mit Defekten	Grade H.1	Grade H.2	Grade H.3	Torus palatinus	Diastema	Biß	Grade N. I	Grade N. II	Grade N. III	Grade N. IV	Zähne
—	$\frac{1\|1}{}$	—	—	+	—	1|—|1 unecht	Progenie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	+	—	Orthogenie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1|—|1 unecht	normal	+	—	—	—	$\frac{1\|1}{1\|1}$
—	—	—	—	—	+	1|-|1—|2 echt	normal	—	—	—	—	—
$\frac{}{21\|12}$	$\frac{432\|235}{3\|3}$	+	—	+	—	—	off. Biß	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—
—	$\frac{31\|13}{21\|12}$	—	+	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1|—|1 unecht	normal	—	—	+	—	$\frac{1\|1}{}$
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	$\frac{3\|3}{}$	—	—	+	—	$\overline{1}\|-\|\overline{1}$ unecht	normal	—	—	—	—	—
—	$\frac{1\|1}{21\|12}$	—	—	+	+	—	normal	—	—	—	—	—
—	$\frac{31\|136}{321\|123}$	—	—	+	—	—	Prognathie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Orthogenie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	$\overline{2}\|\overline{1}$-$\overline{1}\|\overline{2}$ unecht	normal	—	—	—	—	—
—	$\frac{3\|13}{}$	—	—	+	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	$\frac{2\|12}{}$	—	—	+	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	+	$\overline{1}\|\overline{1}$-$\overline{1}\|\overline{2}$ unecht	?	—	—	—	—	—
—	$\frac{7654321\|1234567}{7654321\|1234567}$	—	—	+	+	—	normal	—	—	—	—	—
—	$\frac{321\|123}{21\|12}$	—	+	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Prognathie	+	—	—	—	$\frac{}{321\|123}$
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
$\frac{1\|1}{}$	—	+	—	—	—	1|-|1 echt	normal	—	—	—	—	—
$\frac{}{321\|123}$	$\frac{321\|123}{1\|1}$ Hutchinson	+	—	+	—	—	normal	+	—	—	—	$\frac{}{321\|123}$
—	$\frac{21\|12}{1\|1}$	—	+	—	—	—	Orthogenie	—	—	—	—	—
—	$\frac{3\|}{}$	—	+	—	—	—	normal	—	+	—	—	$\frac{3\|}{\|2}$
—	—	—	—	—	—	—	normal	+	—	—	—	$\frac{4\|}{}$ $\frac{\|4}{1\|1}$
$\frac{1\|}{}$	—	+	—	—	—	—	normal	+	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1|—|1 unecht	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	+	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—
$\frac{}{321\|123}$	—	+	—	—	—	—	normal	+	—	—	—	$\frac{32\|23}{2\|2}$
—	—	—	—	—	—	—	Progenie	+	—	—	—	$\frac{}{321\|123}$
—	—	—	—	—	+	1|—|1 echt	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	$\frac{}{21\|123}$	—	—	+	+	—	Progenie	—	—	—	—	—
—	$\frac{3\|3}{4\|4}$	—	—	+	—	—	Orthogenie	+	—	—	—	$\frac{}{21\|12}$
—	—	—	—	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	$\frac{31\|13}{321\|123}$	—	+	—	+	—	Prognathie	—	—	—	—	—

Nr.	Zähne und Wurzeln	Wurzeln	Bleibende Zähne	Milchzähne	Füllungen	Karies	Retinierte Zähne	Mißbildungen der Zähne					Abrasio
								makr.	mikr.	Tonnenform	Knospenform	gekippt oder gedreht	
43	22	1	21	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
44	27	—	27	—	—	1	—	—	—	2|12	6|6	5|3	—
45	23	—	23	—	—	—	—	—	—	—	—	2|4	—
46	25	2	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	vorn stark
47	29	—	29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	leicht
48	25	—	25	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
49	20	—	20	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—
50	28	—	28	—	—	1	—	—	—	—	—	—	
51	29	2	27	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—
52	26	—	26	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—
53	26	—	26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
54	26	7	19	—	1	1	—	—	—	—	—	—	stark
55	21	—	21	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—
56	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
57	4	1	3	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
58	30	2	28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
59	13	2	11	—	—	9	—	—	—	—	—	—	—
60	28	5	23	—	—	7	—	—	—	—	—	—	leicht
61	29	—	29	—	—	9	—	—	—	—	—	—	unten stark, Pfeifenlücke
62	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
63	21	—	21	—	—	8	—	—	—	—	—	—	—
64	22	3	19	—	—	3	—	—	—	—	—	—	stark
65	29	—	29	—	—	2	—	—	—	—	—	—	leicht
66	28	1	27	—	—	1	—	7|7	—	—	—	|7	leicht
67	24	1	23	—	—	3	—	—	—	—	|6	—	leicht
68	11	1	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
69	15	—	15	—	—	5	—	—	—	—	—	—	unten stark
70	24	—	24	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
71	32	1	31	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
72	27	5	22	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
73	28	5	23	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
74	22	2	20	—	—	3	2|2	—	—	—	—	5|	leicht
75	30	5	25	—	—	—	—	—	|8	—	—	—	—
76	30	—	30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
77	19	—	19	—	1	5	—	—	—	—	—	—	—
78	25	3	22	—	—	2	—	—	—	—	—	—	unten stark
79	28	1	27	—	1	2	—	—	—	—	—	—	leicht
80	24	9	15	—	—	1	—	—	—	—	—	—	unten stark
81	25	2	23	—	2	4	—	—	—	—	—	—	—
82	31	—	31	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
83	12	1	11	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—

Rachitische Zähne					Torus palatinus	Diastema	Biß	Parodontose				
Verfärb. Vorstufe	Zähne mit Defekten	Grade H.1	Grade H.2	Grade H.3				Grade N. I	Grade N. II	Grade N. III	Grade N. IV	Zähne
21|12	—	+	—	—	—	1|–|1 unecht	Prognathie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Progenie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	+	—	Progenie	—	—	—	—	—
1|1												
1|1	—	+	—	—	+	1|–|1 unecht	normal	—	—	—	—	—
21|12	—	+	—	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	-	2|-1|-|1-|2 echt	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	+	—	—	—	21|12
1|1												
1|1	—	+	—	—	—	—	normal	+	—	—	—	1|
21|12												
1|1	—	+	—	—	—	1| |1 echt	normal	+	—	—	—	321|123
—	—	—	—	—	+	—	normal	—	—	—	—	—
—	1|1	—	+	—	—	1|–|1 unecht 1|–|1 |3–|4	normal	+	—	—	—	1|1 321|123
—	—	—			+	—	?	+	—	—	—	|4
—	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—
1|1												
21|12	—	+	—	—	+	1|-|1 unecht	Progenie	+	—	—	—	321|123
—	—	—	—	—	—	1|-|1 1|–|1 unecht	normal	—	+	—	—	1|1 1|1
—	—	—	—	—	—	—	normal	+	—	—	—	32|123 321|123
1|1	—	+	—	—	+	—	Orthogenie	—	—	—	—	—
—	3|3	—	—	+	—	—	normal	—	+	—	—	3|3
—	—	—	—	—	+	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Orthogenie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1|–|1 unecht	normal	—	—	—	—	—
—	3|3	—	+	—	—	—	Orthogenie	—	—	—	—	—
—	21|12	—	+	—	—	—	?	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Prognathie	+	—	—	—	321|13 321|12
—	—	—	—	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	+	—	Orthogenie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1|–|1 unecht	normal	+	—	—	—	1|1
1|1	—	+	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	+	—	—	—	21|12
—	—	—	—	—	—	2|–1| unecht	Progenie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	+	—	Prognathie	—	—	—	—	—
—	21|12	—	—	+	—	—	Progenie	+	—	—	—	1|1
—	—	—	—	—	—	obere Schneidezähne; unecht	Orthogenie	—	—	—	—	—
21|12	21|12	+	+	—	+	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1|–|1 unecht	Orthogenie	—	—	—	—	—
—	1|1	—	+	—	+	|1–|2 unecht	normal	+	—	—	—	21|12 21|12
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—

Nr.	Zähne und Wurzeln	Wurzeln	Bleibende Zähne	Milchzähne	Füllungen	Karies	Retinierte Zähne	Mißbildungen der Zähne					Ambrasio
								makr.	mikr.	Tonnenform	Knospenform	gekippt oder gedreht	
84	18	—	18	—	1	2	—	—	—	|23	—	—	unten leich
85	27	4	23	—	—	5	|3	—	—	—	—	—	leicht
86	27	1	26	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—
87	19	—	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1|1 stark
88	23	—	23	—	—	1	7|	—	—	—	—	3|3 / 3|3	—
89	26	—	26	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
90	29	—	29	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
91	30	1	29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
92	27	13	14	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
93	29	—	29	—	—	2	—	—	—	—	—	54|	stark
94	29	22	7	—	—	6	—	—	—	—	—	—	unten leich
95	28	—	28	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—
96	10	—	10	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
97	31	—	31	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
98	23	—	28	—	—	1	—	—	—	—	—	—	vorn stark
99	28	—	28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
100	28	—	28	—	—	1	—	—	—	3|3	—	—	—
101	14	—	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
102	18	4	14	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
103	8	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
104	29	—	29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
105	28	—	28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	stark
106	25	—	25	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
107	23	—	23	—	—	1	—	—	—	2|2	—	5|	leicht
108	30	—	30	—	11	—	—	—	—	—	—	3|	—
109	28	—	28	—	—	—	—	—	—	—	—	|5	—
110	27	—	27	—	2	—	—	—	—	2|2	—	|45	—
111	27	5	22	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
112	29	—	29	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
113	21	—	21	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
114	30	—	30	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—
115	26	—	26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
116	15	—	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
117	28	—	28	—	—	—	—	—	—	—	—	|23	—
118	17	—	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	leicht
119	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
120	19	3	16	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—
121	20	—	20	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
122	25	4	21	—	—	4	—	—	—	—	—	—	leicht
123	23	—	23	—	—	—	—	—	—	|5	—	|5	stark
124	27	1	26	—	—	—	—	—	—	2|2	—	—	—
125	27	—	27	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
126	17	—	17	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—

Rachitische Zähne					Torus palatinus	Diastema	Biß	Parodontose				
erfärb. Vor-stufe	Zähne mit Defekten	Grade H.1	Grade H.2	Grade H.3				Grade N. I	Grade N. II	Grade N. III	Grade N. IV	Zähne
1|1	—	+	—	—	+	1|—|1 unecht	Prognathie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	21|12	—	+	—	—	untere Schneide-zähne; unecht	normal	—	—	—	—	—
—	321|123	—	—	+	+	2|—1|—|1 unecht	Progenie	+	—	—	—	|1
—	31|13	—	—	+	—	—	normal	—	—	—	—	—
	321|123	—	—	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	normal	+	—	—	—	321|123
—	—	—	—	+	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	+	—	—	—	1|
—	—	—	—	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
	1|1											
	1|1	—	—	+	—	—	Orthogenie	—	—	—	—	—
1|1	—	+	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
	4321|1234											
	4321|1234	—	—	+	—	|1—|2 unecht	off. Biß	—	—	—	—	—
	3|3											
	4|24	—	—	+	—	—	Progenie	+	—	—	—	1|12
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	1|										
	1|1	—	—	+	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	off. Biß	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Orthogenie	—	—	—	—	—
—	21|12	—	—	+	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	+	—	Prognathie	—	—	—	—	—
|2	—	+	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
	21|12	—	+	—	—	1|—|1 unecht	Prognathie	—	—	—	—	—
	—		—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
	321|123											
	321|123	—	—	+	—	—	Progenie	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	+	—	normal	—	—	—	—	—
—	321|123	—	—	+	—	—	normal	+	—	—	—	21|12
—	|12		—	+	—	—	Orthogenie	—	+	—	—	|12
	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
	|1											
	1|1	—	+	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	—
	|3	—	—	+	—	—	?	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	Progenie	—	—	—	—	—
	321|123											
—	321|123	—	+	—	—		normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	+	—	Kreuzbiß	—	—	—	—	—
21|123		+	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—		—	—	—	—	—	normal	+	—	—	—	21|12
												|13
—		—	—	—	+	2|-1|-|1-|2-|3 unecht	normal	+	—	—	—	321|123

Nr.	Zähne und Wurzeln	Wurzeln	Bleibende Zähne	Milchzähne	Füllungen	Karies	Ratinierte Zähne	Mißbildungen der Zähne					Abrasi
								makr.	mikr.	Tonnenform	Knospenform	gekippt oder gedreht	
127	22	—	22	—	—	1	—	—	—	—	—	2|2	leicht
128	27	—	27	—	1	2	—	—	—	2|2	—	—	—
129	26	5	21	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
130	32	—	32	—	2	—	—	—	—	2|2	—	—	—
131	25	3	22	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—
132	28	3	25	—	—	3	—	—	—	—	—	—	stark
133	24	—	24	—	1	3	—	—	—	2|2	—	—	—
134	21	1	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	leicht
135	26	—	26	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
136	25	—	25	—	2	3	—	—	—	—	—	—	leicht
137	26	—	26	—	2	6	—	—	—	2|2	—	—	—
138	24	—	24	—	3	3	—	—	—	—	—	—	leicht
139	31	—	31	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—
140	15	2	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
141	3	1	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
142	6	—	6	—	—	—	2|2	—	—	—	—	—	—
143	27	9	18	—	—	2	—	—	—	—	—	—	leicht
144	14	—	14	—	—	1	—	—	—	—	—	—	leicht
145	15	—	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	vorn stark
146	29	—	29	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—
147	29	2	27	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—
148	13	—	13	—	1	3	—	—	—	—	—	321|	—
149	25	1	24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
150	25	1	24	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—
151	23	1	22	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
152	31	5	26	—	—	—	—	—	—	2|2	—	—	vorn stark
153	27	—	27	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
154	18	—	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
155	12	3	9	—	—	3	—	—	—	—	—	—	leicht
156	27	—	27	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
157	20	—	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
158	21	1	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
159	18	1	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
160	23	—	23	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
161	20	—	20	—	—	2	—	—	—	2|2	—	—	—
162	25	1	24	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
163	25	—	25	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—
164	30	2	28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
165	19	11	8	—	—	6	—	—	—	—	—	—	—

Rachitische Zähne					Torus palatinus	Diastema	Biß	Parodontose				
		Grade						Grade				
erfärb. Vorstufe	Zähne mit Defekten	H.1	H.2	H.3				N. I	N. II	N. III	N. IV	Zähne
—	—				—		normal		—	—	—	—
—	1|1		—	+	—	—	off. Biß	—	—	—	—	—
—	21|12		—	+	—	—	normal		—	—	—	—
1|1 2	—	+	—		+	—	normal					
—	—	—	—	—	—	1| |1 unecht	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Kreuzbiß	—	—	—		—
—	—	—	—	—	—	—	Orthogenie	—	—	—	—	—
—	—	—	—			1|–|1	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1|–|1 unecht	normal		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	Orthogonie		—	—	—	
—	54321|12345											
—	54321|12345	—	—	+	—		off. Biß		—	—	—	—
—	1|1	—	—	+	—	—	normal	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	
—	321|23	—	—	+	—	—	normal	+	—	—	—	4321|234
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	+	—	—	7|7
—	—	—	—	—	—	1|–|1 unecht	Prognathie	—	—	—	—	—
—	1 |1 1|1	—	+	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	1|1	—	—	+	+	—	Prognathie	+	—	—		21|1234
—	—	—	—	—	+	—	normal	—	—	—	—	—
—	4321|1234 4321|1234	—	—	+	+	3|-2|-1|-1|-2|-3 unecht 4| - 3| echt	Progenie	—	—		—	
—	—	—	—	—	+	—	Prognathie	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	?	—	+	—	—	7654|3456
—	—	—	—	—	—	1|–|1 unecht	Progenie		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2|–1| echt |2 |3	Prognathie	—	—	—	—	
—	4321|1234 321|123	—	—	+	+	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	+	3|-2|-1|-2|-3 unecht	normal	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	Progenie	—	—	—	—	—
—	321|123	—	+	—	+	1|–|1 1|–|1 unecht	normal	—	—	—	—	—
—	32|3 321|123	—	—	+	—	1|–1| unecht	normal	—	—	—	—	—
—	31|13 321|123	—	—	+	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	Prognathie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1|–|1 unecht	normal	—	—	—	—	
—	321|123 321|123	—	—	+	+	2|-1|-1|-2 unecht	Prognathie	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	+	—	normal	—	—	—	—	—
—	3|3	—	—	+	torus X	—	?	+	—	—	—	3|3 42|123

Nr.	Zähne und Wurzeln	Wurzeln	Bleibende Zähne	Milchzähne	Füllungen	Karies	Retinierte Zähne	Mißbildungen der Zähne: mikr.	mikr.	Tonnenform	Kronenform	gebrüpft oder gedreht	Abrasio
166	28	-	28	—		1	—	—			-	5 | 45	
167	21	—	21	-	-	4	-	-	—		—	5 | 45	
168	21	1	20	—		1	—	-	-	2 | 2	-	5	
169	27	1	26	—	—	2		—	—	—	—	—	
170	10	4	6	—	—	1	—	-	-	—	--		stark
171	24	—	24	--	—	8	—	1 | 1	—	-			
172	28	—	28	—	2		—	-	-	-			
173	11	3	8	—	—	1	—	-	—	—	6		
174	26	—	26	-	—	4	—	-	-	—		—	stark
175	28	—	28	—	—		—	-	-	—			
176	17	—	17	—	—	—	--	—	—	—			
177	28	--	26	2	—	—	—	-		—			
178	28	—	28	—	—	—	--	-	-	—	—	—	
179	22	—	18	4	--		6 | 8	1 | 1	—	—		2	
180	28	—	28	—	1	--	--	—	—	—			
181	28	—	28	—	—	4	-	-		-			

Wie ich bereits im ersten Teil meiner Ausführungen erwähnte, konnte ich bei meinen Untersuchungen in ganz besonders hoher Zahl die hypoplastischen Veränderungen an den Zähnen feststellen. Meine Ergebnisse betreffs der Lokalisierung dieser Veränderungen decken sich ungefähr mit den bereits früher vorgenommenen Untersuchungen von Narten, Koch und Berg, wonach hauptsächlich die Incisivi und Canini des Oberkiefers die Hypoplasien aufweisen. Es folgen dann die entsprechenden Zähne des Unterkiefers und hierauf erst die Prämolaren und Molaren des Ober- und Unterkiefers. Bei der Berechnung der Prozentzahlen für die einzelnen Gruppen mußte ich natürlich die Patienten ausschalten, bei welchen entweder sämtliche Zähne oder doch alle Frontzähne beider Kiefer fehlten. So wurden ausgeschieden die Nrn. 19, 28 und 32 der Idiotie-Fälle und die Nrn. 56, 57, 80, 92, 94, 102, 141, 154 und 170 der Imbezillen-Fälle. Es ergaben sich dann folgende Zahlen:

Idiotie

48 Pat.	H1	H2	H3	zusammen Zahl	%
19 Männer	—	1	8	9	47,4
24 Frauen	5	4	3	12	50,0
5 Kinder	1	—	—	1	20,0
			insgesamt	22	45,8 %

Imbezillität

121 Pat.	H1	H2	H3	zusammen Zahl	%
82 Männer	10	10	16	36	43,9
31 Frauen	—	2	11	13	41,9
8 Kinder	1	1	2	4	50,0
			insgesamt	53	43,8 %

Die aus dem Gesamtverhältnis sich ergebende Prozentzahl beträgt **44,4 Prozent.**

rfärb. / Vor- stufe	Rachitische Zähne: Zähne mit Defekten	Grade H.1	Grade H.2	Grade H.3	Torus palatinus	Diastema	Biß	Parodontose Grade N I	N. II	N. III	N. IV	Zähne
—	—	--	—	—	—	—	normal	+	—	—	—	4321|1234
—	.	.	—	—	—	—	off. Biß	—	—	—	—	—
—	—			—	—	—	Prognathie	+	—	—	—	3|2 / 5|
—	31|13 / 321|123	—	—	+	+	—	normal	—	--	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Orthogenie	—	—	—	—	—
—	--	—	—	—	+	—	Prognathie	—	+	—	—	31|123 / 4321|1234
—	1|1 / 1|1	—	—	+	—	3|—2| |1—|2 / 4|—5| echt	normal	—	—	—	—	—
-	5|3	—	—	+	—	—	normal	—	—	+	—	32|35 / 3|35
—	21|12 / 21|12	—	+	—	—	2|-1|-|1-|2 unecht	Orthogenie	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	
|1	—	+	—	—	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	1|1 / 321|123	—	—	+	—	—	normal	+	—	—	—	2|
6|6	1|1 / 621|126	+	—	+	—	—	normal	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	+	—	normal	—	—			

Diese von mir gefundenen Häufigkeitsziffern der Hypoplasien reichen zwar nicht ganz an die von Narten bei Dementia praecox (58,8 Prozent) und Koch bei genuiner Epilepsie (67,9 Prozent) festgestellten Zahlen heran, sind aber trotzdem noch als außerordentlich hoch zu bezeichnen, wenn man zum Vergleich die bisher veröffentlichten Häufigkeitsziffern aus Untersuchungen normaler Patienten heranzieht. Berten fand bei den Patienten der zahnärztlichen Poliklinik in Würzburg etwa 6 Prozent, bei Untersuchungen an 3347 Schulkindern in der Umgebung Würzburgs ließen sich 7,3 Prozent Hypoplasien feststellen. Von Neumann werden ebenfalls verschiedene Ziffern mitgeteilt: bei 650 Kindern über 7 Jahre, die in poliklinischer Behandlung waren, fand er 18 Prozent, bei 390 von ihm untersuchten Schulkindern dagegen nur 14 Prozent. Eine außerordentlich hohe Zahl von hypoplastischen Veränderungen, nämlich 43 Prozent, stellte er an Kinderleichen fest und sucht dies damit zu erklären, daß die mit Hypoplasien behafteten Kinder durch die diese Veränderungen veranlassenden Krankheiten frühzeitig sterben. Kassowitz fand bei Untersuchungen von 1743 Schulkindern 9,65 Prozent, bei 916 Kindern aus dem Material der Klinik 10,9 Prozent. Ueberraschend ist sein Ergebnis von 94 die Hilfsschule besuchenden Kinder; er fand hier nur 9,56 Prozent hypoplastische Veränderungen und bemerkt hierzu wörtlich: „Die Rubrik ‚Hilfsschule' enthält größtenteils schwachsinnige Kinder; es stellte sich heraus, daß auch die geistige Minderwertigkeit keine wesentliche Aenderung in der Häufigkeit des Vorkommens der Affektion mit sich bringt." Diese Ansicht ist meines Erachtens durch die Ergebnisse der von

Rohrer und seinen Schülern vorgenommenen Untersuchungen widerlegt, denn gerade bei den geistig Minderwertigen fanden wir doch ganz erhebliche Abweichungen von den normalen Zahlen. Auch die in den weiter unten gezeigten Diagrammen abzulesenden allgemein erhöhten Abbaubilder der innersekretorischen Drüsen dürften unsere Ergebnisse unterstützen.

Im folgenden will ich auf die einzelnen Untersuchungsergebnisse selbst eingehen und kurz die hauptsächlichsten Veränderungen erläutern. Von den untersuchten Idioten sind es besonders die Fälle Nr. 13 und 20, die in ganz typischer Weise die Hypoplasien an den Frontzähnen zeigen. Bei Nr. 13 sehen wir im Oberkiefer an den mittleren Schneidezähnen zwei in Reihen angeordnete, tiefe punktförmige Eindellungen, die seitlichen Inzisivi sind nicht befallen, dann aber wieder die Canini, und zwar nur in einer Linie an der Schneide. Die Prämolaren sind ohne Veränderung, erst der Sechser zeigt wieder an der Kaufläche die tiefen punktförmigen Erosionen. Der Unterkiefer zeigt ein ähnliches Bild, doch sind hier auch die seitlichen Inzisivi befallen; die I. Molaren fehlen, doch kann man wohl annehmen, daß auch diese Hypoplasien aufwiesen. Noch instruktiver ist der Fall 20, bei welchem sowohl im Oberkiefer wie auch im Unterkiefer sämtliche Zähne außer den vier Weisheitszähnen von hypoplastischen Veränderungen befallen sind. Die Frontzähne bis einschließlich zum 1. Prämolar zeigen tiefe bandförmige Eindellungen, welche sich an den übrigen Zähnen als tiefe punktförmige Grübchen, die teilweise auch schon zu Rillen zusammengeflossen sind, fortsetzen. An den Zähnen des Unterkiefers sind sogar zwei übereinanderliegende Rillen festzustellen. Bemerkenswert sind bei diesem Fall außerdem die Schmelzdefekte an den II. Molaren, eine nach den Angaben der Literatur sehr selten vorkommende Erscheinung. Der Fall 6 weist besonders im Oberkiefer tiefe Schmelzfurchen auf, die in drei übereinanderliegenden Rillen angeordnet sind. Die Veränderungen finden sich an allen noch stehenden Frontzähnen des Oberkiefers bis zum II. Prämolaren einschließlich. Die beiden mittleren Inzisivi fehlen und man ist wohl zu der Annahme berechtigt, daß diese Zähne eben infolge der sicher vorhanden gewesenen hypoplastischen Schädigungen verloren gegangen sind. Im rechten Oberkiefer ist der II. Prämolar nur mit der Schneide durchgebrochen, auch die beiden seitlichen Inzisivi sind noch nicht vollkommen an ihrem Platz. Der Patient ist 1897 geboren! Im Unterkiefer sehen wir nur die Inzisivi und Canini verändert, und zwar zeigen die Schneidezähne etwa 1½ mm breite weißlich-graue bandförmige Verfärbungen, während die Canini, wie im Oberkiefer, tiefe Rillen aufweisen. Die Befunde an den Zähnen dieses Patienten lassen darauf schließen, daß die Schädigung, welche die Hypoplasien hervorrief, keine dauernde gewesen ist, sondern in Schüben auftrat und von störungsfreien Zeiten unterbrochen wurde. Diese tiefen punkt- oder bandförmigen Eindellungen, in meiner Aufstellung als Hypoplasien III. Grades bezeichnet, fand ich noch bei den Fällen Nr. 1, 11, 12, 16, 17, 25, 37 und 38. Von diesen verdient noch der Fall 25 besondere Beachtung, weil ich bei dieser Patientin außer den tiefen Hypoplasien auch zwei echte Hutchinsonsche Zähne fand. Die beiden mittleren Schneidezähne des Oberkiefers zeigen die typische Tonnenform mit den schmelzbedeckten Einkerbungen an der Schneide. Die Patientin ist 1901 geboren und hat das Aussehen einer Mulattin, Hautfarbe, negroider Gesichtsausdruck und Wollhaare, obwohl sie nach Aussage der Mutter das Kind ihres Mannes, der Deutscher ist, sein soll. Die Wassermannsche Reaktion auf Blut und Liquor hatte negatives Resultat. Aus

der Krankengeschichte ist weiter hervorzuheben, daß alle Röhrenknochen der Patientin rachitische Veränderungen aufweisen. Dieser Fall scheint die Ansichten von Erdheim, Fleischmann und besonders Kranz zu bestätigen, wonach auch die sogenannten luischen Zahnanomalien (Hutchinson, Zinsser) letzten Endes einen endokrinen Ursprung haben.

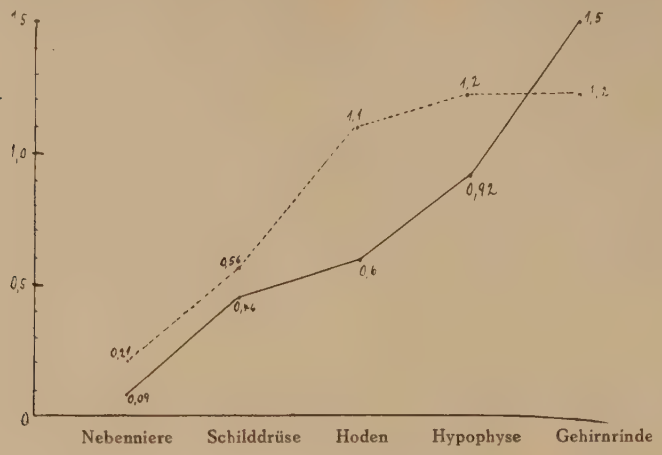
Die bei den Imbezillen vorgefundenen Hypoplasien unterscheiden sich lediglich durch das prozentuale Verhältnis von den oben mitgeteilten Fällen. Der Fall 62 weist nur noch die beiden oberen Canini auf, welche an der Schneide tiefe, punktförmige Grübchen besitzen. Alle anderen Zähne beider Kiefer fehlen, ohne daß die Anamnese irgendeinen Anhalt über den Zeitpunkt und den Grund der Entfernung ergeben würde. Im Fall 87 sind lediglich die Schneide- und Eckzähne des Unterkiefers verändert, welche in der Nähe des Zahnhalses eine etwa 1 mm breite Schmelzleiste aufweisen. Die noch stehenden Zähne des Oberkiefers sind ohne Befund. Sehr charakteristisch wieder sind die Hypoplasien beim Fall 88 am Ober- und Unterkiefer zu beobachten. Beiderseits sind die Schneide- und Eckzähne mit becherförmigen Vertiefungen verschen, die in einer Reihe angeordnet nahe den Schneiden der befallenen Zähne sich befinden. Im Oberkiefer sind die seitlichen Inzisivi nicht verändert, die Erosionslinie verläuft in einem Bogen, etwa in halber Kronenhöhe bei den mittleren Inzisivi beginnend nach abwärts an die Schneiden der Canini, dabei die seitlichen Inzisivi freilassend. Diese mehrmals in ganz ausgesprochener Form vorgefundene Anordnung der hypoplastischen Störung über die labialen Zahnflächen hinweg scheint zunächst für die bereits oben erwähnte Annahme von Zsigmondi und Kranz zu sprechen, wonach die Verkalkung der seitlichen Inzisivi später als die der Canini erfolgt. Ich konnte diese typische Anordnung der Hypoplasien in folgenden Fällen feststellen: Nr. 8, 13, 42, 88, 158 und 169, womit ich natürlich nur die ganz ausgeprägten Fälle mitteile. Anderseits muß ich aber bemerken, daß ich doppelt soviel Fälle vorfand, bei welchen diese hypoplastische Linie die seitlichen Inzisivi nicht ausläßt, sondern in einer regelmäßigen Kurve von der Kronenmitte der mittleren Schneidezähne bis an die Schneiden bzw. Kauflächen der Canini oder sogar der Prämolaren und I. Molaren zu verfolgen ist. Diese Fälle sind die Nrn. 6, 20, 21, 25, 100, 112, 115, 121, 137, 146, 152 und 162. Diese lediglich im Oberkiefer festgestellten und sich scheinbar widersprechenden Befunde neigen sich meines Erachtens doch mehr zu der Annahme von Berten, der den Verlauf der Verkalkungs-Jahreszonen an den Zähnen, wie sie von Angle und Black angegeben worden sind, bestätigt. Im Unterkiefer konnte ich diesen scheinbaren Gegensatz nicht beobachten, auch verlief hier die Linie der Erosionen mehr in einer Geraden über sämtliche befallenen Zähne hinweg.

Die Erscheinungen der Hypoplasien I. und II. Grades, also die weißen, weißgrauen oder gelblichen Verfärbungen sowie die leichten, nur mit dem Fingernagel fühlbaren Eindellungen fand ich in nicht unterschiedlicher Weise bei Idioten und Imbezillen. Sie wiesen auch im Vergleich mit den früheren Untersuchungsergebnissen keine Besonderheiten auf.

Im folgenden zeige ich an drei Diagrammen die Ergebnisse der an einem Teil meiner Patienten vorgenommenen Dialysierversuche nach Abderhalden.

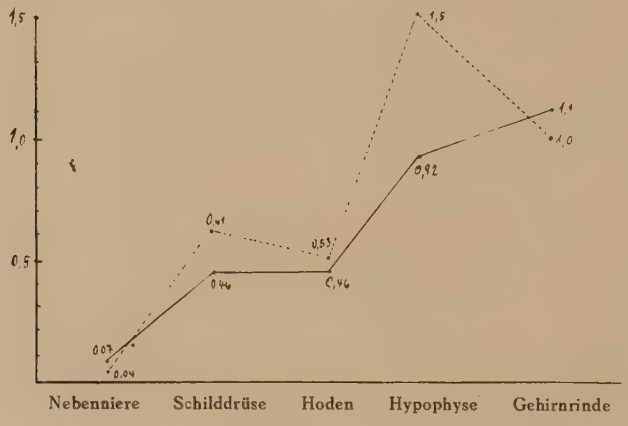
I. Idiotie (25 Patienten).

——— = ohne Hypoplasien, ... = mit Hypoplasien.



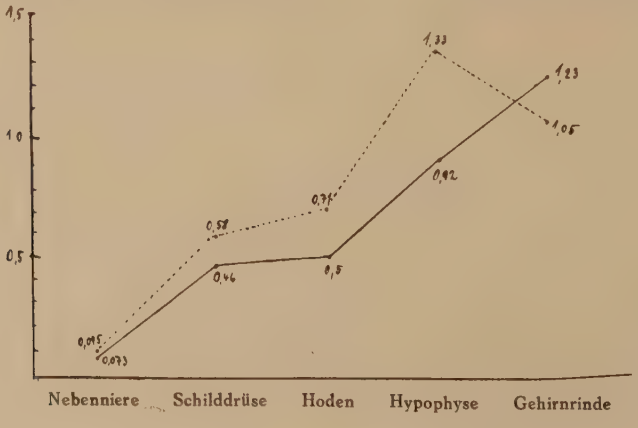
II. Imbezillität (55 Patienten).

——— = ohne Hypoplasien, ... = mit Hypoplasien.



III. Idiotie + Imbezillität (zus. 80 Patienten).

——— = ohne Hypoplasien, ... = mit Hypoplasien.



Aus allen drei Kurven ergibt sich ganz eindeutig ein erhöhter Abbau der Hypophyse im Gegensatz zu den übrigen, zwar auch in stärkerem Maße abgebauten, endokrinen Drüsen. Eine gleichmäßige Zackenerhebung sehen wir in den drei Diagrammen bei der Hypophyse und der Schilddrüse, während Hoden und Nebenniere zwar auch erhöhten Abbau zeigen, doch nicht in so gleichmäßiger Weise. Wenn man auch aus diesen Ergebnissen unbedingt auf eine vorherrschende Rolle der Hypophyse bei der Entstehung der oben beschriebenen hypoplastischen Schädigungen der Zähne schließen kann, so weist doch anderseits der gleichzeitig auch bei den übrigen Drüsen erhöhte Abbau auf die engen Beziehungen der gesamten endokrinen Drüsen untereinander hin. Auffallend ist weiterhin die sich aus den obigen Diagrammen ergebende Feststellung, daß auch die Abbaukurven der Imbezillen und Idioten ohne Hypoplasien in ganz ähnlicher Weise verlaufen wie die hypoplastischen Kurven. Immer zeigt die Hypophyse den stärksten Abbau. Bemerkenswert scheint auch die Tatsache, daß der Abbau der Gehirnrindensubstanz bei den Patienten m i t Hypoplasien niedriger ist als bei den Patienten o h n e Hypoplasien, also gerade die gegenteilige Erscheinung wie bei den endokrinen Drüsen. Ob und welchen Schluß man hieraus ziehen darf, vermag ich nicht anzugeben.

Die als makro- und mikrodont bezeichneten Zähne fand ich bei meinen Patienten in so geringer Zahl vor, daß irgendwelche Schlüsse daraus kaum zu ziehen sind. Die gefundenen Prozentzahlen sind: Makrodontismus 1,7 %, Mikrodontismus 2,2 %, und zwar von allen Patienten, also Idioten + Imbezille.

Von den Form- oder Strukturänderungen der Zähne ist noch bemerkenswert die sogenannte Knospenform des I. Molaren, die besonders von P f l ü g e r beschrieben worden ist. P f l ü g e r fand bei seinen Untersuchungen über die bei der Lues congenita vorkommenden charakteristischen Zahnveränderungen außer der sogenannten Schraubenzieherform und der eingekerbten Form des Hutchinson-Zahnes auch noch typische Veränderungen an den I. Molaren. Der größte Durchmesser dieser veränderten I. Molaren liegt nicht wie beim normalen Zahn im Bereich der Kauhöcker, sondern im Bereich des Zahnhalses. So rücken die Höcker näher zusammen, und der Beobachter erhält den Eindruck einer nur unvollkommen entwickelten Krone, die P f l ü g e r mit dem Ausdruck „Knospenform" bezeichnete. Ich fand diese Knospenform bei Imbezillen in 2,5 %, bei Idioten in 8,1 % der Fälle vor. Irgendeinen Zusammenhang mit der Lues congenita, wie ihn P f l ü g e r feststellte, konnte ich nicht nachweisen, denn nur bei einem einzigen meiner untersuchten Patienten ist das Ergebnis der W a s s e r m a n n schen Reaktion ein positives gewesen, während bei allen anderen auch die sonstigen Untersuchungsbefunde nicht auf Erbsyphilis hinweisen. Aehnliche Veränderungen an den II. und III. Molaren habe ich nicht gefunden.

Zu den Stellungsanomalien übergehend, teile ich im folgenden zunächst meine Befunde über das primäre und sekundäre D i a s t e m a mit, dessen mutmaßliche Entstehungsursache ich weiter oben schon beschrieben habe.

Wie aus der untenstehenden Uebersicht zu entnehmen ist, konnte ich zunächst eine erhebliche Differenz zwischen den beiden Arten des Diastemas feststellen. Das sekundär entstandene Diastema ist dabei, wie schon oben erwähnt, in überwiegender Zahl vertreten, was ja auch leicht durch die infolge früherer Extraktionen usw. fehlenden Zähne zu erklären ist. Nicht immer tritt dabei das Diastema nur zwischen den mittleren Schneidezähnen auf, wie z. B. in den Fällen Nr. 1, 4, 9, 11, sondern zeigt sich auch zwischen den anderen Frontzähnen, wie im Fall 15 nur zwischen den seitlichen und mittleren Inzisivi, im Fall 55 sogar auch zwischen dem Eckzahn und I. Prämolar des Unterkiefers, und im Fall 78 zwischen allen seitlichen und mittleren Schneidezähnen des Oberkiefers. Ein Unterschied in der Häufigkeit des Vorkommens im Ober- und Unterkiefer ist nicht vorhanden. Von größerem Interesse ist zweifellos das primär entstandene Diastema, das ich bei Idioten und Imbezillen an je vier Patienten beobachten konnte. Im Fall 5 besteht im Oberkiefer zwischen den beiden mittleren Inzisivi und zwischen dem linken mittleren und linken seitlichen Inzisivus je ein deutlicher Zwischenraum. Dabei fehlt kein Zahn des Oberkiefers, auch nicht die III. Molaren. Im Unterkiefer tritt das Diastema symmetrisch in beiden Kieferhälften zwischen den seitlichen Schneidezähnen und den Eckzähnen auf. Im Gegensatz zum Oberkiefer fehlen im Unterkiefer die beiden Weisheitszähne, die nach Angabe des Patienten auch noch nicht vorhanden gewesen sind. Im Fall 24 tritt das Diastema nur zwischen den beiden mittleren Inzisivi des Oberkiefers auf; auch hier sind die beiden Weisheitszähne noch nicht durchgebrochen, alle übrigen Zähne sind vorhanden. Dasselbe gilt für den Fall 35. Ein anderes Bild wieder zeigt der Fall 50. Hier ist der Zwischenraum nur zwischen den seitlichen und mittleren Schneidezähnen, nicht aber zwischen den beiden mittleren Schneidezähnen. Auch in diesem Kiefer sind bis auf die noch nicht durchgebrochenen Weisheitszähne alle Zähne vorhanden. Aehnliche Befunde weisen die Fälle Nr. 53, 146, 151 und 172 auf. Es folgen nun die einzelnen Zahlen:

		Diastema.	
		primär	sekundär
	48 Idioten	8,3 %	18,8 %
	124 Imbezille	3,2 %	20,5 %
zusammen	172 Patienten	4,6 %	20,3 %

Für das aus dieser Aufstellung ersichtliche öftere Vorkommen des primären Diastemas bei Idioten wird sich wohl kaum eine befriedigende Erklärung finden lassen. Vielleicht können die bei Idioten in größerer Zahl gefundenen Veränderungen des harten Gaumens zur Erklärung der Entstehungsursache des primären Diastemas mit herangezogen werden.

Die auffallendste Formveränderung des harten Gaumens ist wohl der abnorm hohe und spitze Gaumen, über dessen Entstehung auch heute noch Zweifel bestehen, wie ich bereits im ersten Teil meiner Arbeit ausführte. Die von mir gefundene Prozentzahl von 27,1 % der Gesamtheit meiner Patienten (Idioten + Imbezille) steht in starkem Gegensatz zu den aus den Untersuchungen Normaler gewonnenen Zahlen von etwa 5—7 %. Leider fehlten gerade bei den Patienten mit abnorm hohem Gaumen die nach Abderhalden vorzunehmenden Abbau-Untersuchungen, so daß ich aus meinen Befunden zu keinem weiteren Ergebnis betreffs der Entstehungs-

ursache des spitzen Gaumens kommen konnte. Dasselbe gilt von den als Torus palatinus und Torus X bezeichneten Anomalien des harten Gaumens. Den Torus palatinus fand ich bei den Idioten und Imbezillen in 23,2 % aller untersuchten Patienten, und zwar bei Männern in 21,0 %, bei Frauen in 28,3 % der Fälle. Diese Zahlen sind ähnlich den Feststellungen Lachmanns bei Degenerierten. Bei seinen gleichzeitig vorgenommenen Untersuchungen gesunder Männer und Frauen fand er für den Torus palatinus folgende Zahlen: Männer 8,53 %, Frauen 20,0 %. Der als Torus X bezeichnete Wulst des Zwischenkiefers kam bei meinen 181 Patienten nur ein einziges Mal vor.

Im folgenden möchte ich noch meine Befunde über die verschiedenen Bißstellungen mitteilen. Die weiter unten veröffentlichte Tabelle gibt die Prozentzahlen der einzelnen Gruppen, wobei besonders das häufige Vorkommen der Prognathie und Progenie auffallend ist. Ueber die Hälfte aller Patienten wies den normalen Biß — Orthognathie — auf, bei welchem die Schneiden bzw. Höcker der oberen Zähne so in die Zwischenräume der Unterkieferzähne eingreifen, wie es vom biologischen Standpunkt aus am günstigsten für die Zerteilung und Zubereitung der Speisen erscheint. Die labialen Flächen der unteren Frontzähne werden dabei nur etwa 1—2 mm von den oberen Zähnen bedeckt. Bei der Prognathie sehen wir den bekannten Vorbiß des Oberkiefers, der teilweise auch als Deckbiß bezeichnet wird, da die oberen Zähne oft nicht nur weit vor den Unterkieferzähnen stehen, sondern sie auch noch ganz oder teilweise bedecken. Als Beitrag zur Klärung der Ursachen des prognathen Bisses hat bereits Virchow auf die Hervordrängung der Zähne bei der Makroglossie aufmerksam gemacht, wie sie besonders bei Kretinen beobachtet wurde. Bacherer gibt als Frühsymptom der Akromegalie eine stark ausgesprochene Prognathie und Progenie an, gleichzeitig verbunden mit einem Auseinanderweichen der Schneidezähne. Von einem „tierschnauzenähnlichen Aussehen" bei Kretinen, hervorgerufen durch starke Prognathie, spricht Bircher in seiner Arbeit. Die besonders bei Untersuchungen an Kriminellen gefundenen Häufigkeitsziffern des Vorkommens der Prognathie ergeben keine größeren Differenzen zwischen den Ergebnissen der einzelnen Forscher. Berg gibt die Durchschnittszahl mit 10,5 Prozent an, Kurella fand den prognathen Biß in 12,6 Prozent und Baer in 20,4 Prozent seiner Untersuchungen. Ich selbst konnte die Prognathie bei meinen Patienten in 17,1 Prozent aller Fälle feststellen, ohne dabei einen besonderen Unterschied im Vorkommen bei Idioten und Imbezillen gefunden zu haben. Erheblich seltener scheint das Vorkommen der typischen Progenie, des zu weit nach vorn stehenden Unterkiefers, zu sein. Während ich diese von der Norm abweichende Bißstellung in 8,8 Prozent meiner Patienten fand, stellte Berg in seiner Untersuchung an Kriminellen nur eine Durchschnittsziffer von 5,5 Prozent fest. Diese Unterschiede in den Befunden beim prognathen und progenen Biß können meines Erachtens damit begründet werden, daß meine Untersuchungen nur an geistesschwachen Patienten vorgenommen sind, während die übrigen Zahlen von Kriminellen stammen, bei denen doch immerhin ein gewisser Prozentsatz nicht degenerierter Personen zu verzeichnen ist. Den ausgesprochenen Kopfbiß — die Orthogenie — beobachtete ich in 10,0 Prozent aller Fälle, während das Vorkommen des offenen Bisses (3,5 Prozent) und des Kreuzbisses (1,2 Prozent) nur verschwindend gering war. Die genaueren Ergebnisse lauten wie folgt:

Bißstellung	Idiotie	Imbezillität	zus.
orthognath	62,5%	58,2%	59,4%
prognath	16,7%	17,2%	17,1%
progen	10,4%	8,2%	8,8%
orthogen	8,3%	10,7%	10,0%
offener Biß	2,1%	4,1%	3,5%
Kreuzbiß	—	1,6%	1,2%

Bei der Berechnung dieser Zahlen mußte ich insgesamt 11 Patienten ausscheiden, da ihre mangelhaften Gebißverhältnisse eine einwandfreie Feststellung des Bisses nicht mehr gestatteten. Es kamen somit zur Berechnung nur 48 Idioten und 122 Imbezille.

Kurze Erwähnung verdienen noch die vorgefundenen Anomalien in der Stellung der Zähne. Es handelt sich hierbei meistens um Zähne, die infolge einer Drehung um ihre Längsachse dem gesamten Zahnbogen ein unregelmäßiges Aussehen geben. In anderen Fällen wieder sieht man eine direkte Platzveränderung der Zähne durch eine nach labial bzw. lingual oder nach bukkal bzw. palatinal stattgefundene Wanderung. Diese letzteren „verlagerten" Zähne sind am häufigsten festzustellen. Einige charakteristische Fälle dieser Art sind die Nrn. 7, 25, 33 und 44 der untersuchten Idioten und die Nrn. 107, 108, 117, 123 der untersuchten Imbezillen. Von den lediglich gedrehten oder geneigten Zähnen seien die Nrn. 8, 9, 45, 74, 148, 167 erwähnt. Die meisten dieser mit solchen Stellungsanomalien behafteten Patienten zeigen daneben auch noch irgendwelche andere Abweichungen in der Mundhöhle. Die gefundenen Prozentzahlen der Zahnstellungsanomalien sind:

Idioten 28,6 Prozent, Imbezille 12,0 Prozent.

Auch hier wieder ist der Unterschied festzustellen zwischen den auf niedrigerer Entwicklungsstufe stehenden Idioten und den weniger geistesschwachen Imbezillen.

Eine der Karies ähnelnde Veränderung der Zähne sehen wir bei den durch den Kauakt entstandenen Defekten, welche unter der Bezeichnung der Abrasio zusammengefaßt sind. Es handelt sich hierbei im Gegensatz zur Karies um Defekte, die durch Abschleifung entstandene glatt polierte Oberflächen aufweisen. Diese können entweder durch natürliche Abnutzung infolge der gegenseitigen Abschleifung der Antagonisten an den Kauflächen bedingt sein oder aber durch eine gegenseitige Abschleifung an etwa vorhandenen anderen Berührungsflächen. Zu erwähnen ist hier die künstliche Abschleifung, sei es berufsmäßiger Art, wie bei Schuhmachern, Näherinnen, oder gewohnheitsmäßiger Art, wie z. B. bei Pfeifenrauchern. Ein ganz charakteristisches sog. Pfeifenloch weist der Patient Nr. 61 auf, bei welchem die Lücke in der rechten Kieferhälfte gebildet wird von 2 und 3 rechts oben und 3 und 4 rechts unten. Die Abrasio fand ich bei Idioten in 31,3 Prozent, bei Imbezillen in 27,6 Prozent aller Fälle.

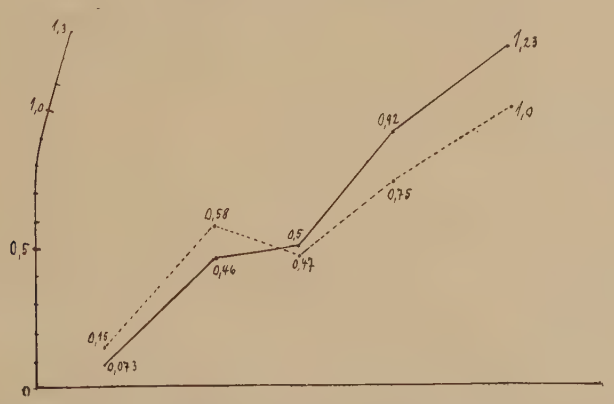
Zum Schluß meiner Abhandlung bringe ich einige Untersuchungsbefunde aus dem Gebiet der Parodontosen, wobei es mir gestattet sei, einen kurzen Ueberblick über die bisherigen Ergebnisse der Parodontosenforschung zu geben. Die früher noch als Alveolarpyorrhoe bezeichnete Erkrankung der den Zahnhals und die Zahnwurzel umgebenden Gewebe ist gerade in den letzten Jahren wieder zu einem besonderen und stark um-

strittenen Forschungsobjekt nicht nur für die zahnärztlichen Wissenschaftler, sondern auch für die Internisten geworden. Bekanntlich unterscheidet man in der Aetiologie der Parodontose drei Richtungen. Bis in die neueste Zeit wird der Streit darüber geführt, ob es sich bei der Parodontose um eine rein lokale Erkrankung handelt, ob ein konstitutionelles Leiden vorliegt, oder ob beide Faktoren zusammen ätiologisch verantwortlich zu machen sind. Die neueren Forschungen auf diesem Gebiet lassen jedoch schon erkennen, daß dieser Streit um die Aetiologie der Parodontose für historisch überholt angesehen wird (K a n t o r o w i c z). Man sucht nicht mehr krampfhaft nach e i n e r Ursache, sondern will alle konditionellen Faktoren für das Entstehen der Krankheit ergründen und sieht die rein örtlichen Insulte lediglich als ein auslösendes Moment an. R e i n m ö l l e r jr. kommt auf Grund seiner klinischen Beobachtungen zu der Annahme, daß die Parodontose mit der inneren Sekretion in Beziehung zu bringen ist. Er konnte einen Abbau verschiedener Organe bei der A b d e r h a l d e n schen Reaktion nachweisen und konnte weiterhin beobachten, daß der Zustand der Parodontose-Kranken sich nach Verabreichung endokriner Drüsenextrakte besserte.

Bei der Bedeutung, die die Endokrinologie auch in der Zahnheilkunde in den letzten Jahren gefunden hat, lag es nahe, auch bei meiner Arbeit den endokrinen Status bei Patienten mit Parodontose zu untersuchen. Während R e i n m ö l l e r jr. besonders einen starken Abbau der Thymusdrüse feststellte und dadurch bewogen wurde, lediglich den Abbau von Thymus für ausschlaggebend für die Diagnose einer echten Parodontose zu halten, kann ich aus meinen Untersuchungen nur feststellen, daß wohl Nebenniere und Schilddrüse einen wenig erhöhten Abbau zeigten, Hoden und Hypophyse dagegen sich in nichts von der Norm unterschieden, ja sogar einen noch geringeren Abbau zeigten. Leider war bei meinen Patienten eine Thymusreaktion nicht vorgenommen, so daß wohl das untenstehende Diagramm kein ganz einwandfreies Bild über den Zusammenhang der Parodontose mit der inneren Sekretion geben kann.

Idiotie + Imbezillität.

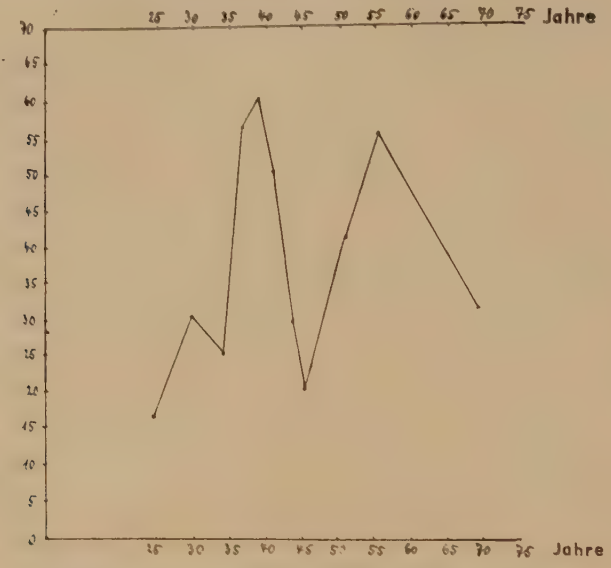
——— ohne Parodontose (80 Pat.), ... mit Parodontose (19 Pat.)



Die nachstehenden Zahlen geben ein Bild von der Häufigkeit der Parodontose bei den von mir untersuchten Patienten:

50 Idioten, davon 11 = 22,0 % Parodontose
130 Imbezille, davon 31 = 23,8 % Parodontose
} zus. 42 = 22,6 %.

Eine noch bessere Anschauung vermag die sog. Parodontosenkurve zu vermitteln, in welcher die Parodontosenfälle nach dem Alter der Patienten und der Häufigkeit des Vorkommens aufgezeichnet sind:



Parodontosenkurve nach Alter in Prozenten.

Aus dieser Tabelle lassen sich ähnliche Ergebnisse entnehmen, wie sie bereits B e r g in seinen Untersuchungen gefunden hat. Ganz eindeutig sind die Zackenerhebungen vom 35. bis 40. und vom 50. bis 55. Lebensjahr, in denen die Parodontose in 57 bis 60 Prozent und 45 bis 56 Prozent festgestellt werden konnte. Bis zum 25. Lebensjahr ist die Erkrankung anscheinend verhältnismäßig selten, sie erreicht erst ihren ersten Anstieg etwa vom 30. bis 45. Lebensjahr, um dann wieder abzufallen bis etwa 20 Prozent. Das 50. Jahr bringt wieder einen Anstieg der Kurve bis auf rund 43 Prozent, das 55. Jahr sogar bis auf 55,6 Prozent, erst dann senkt sich die Kurve endgültig. B e r g deutete bereits an, wie die zweite Zackenerhebung dieser Parodontosenkurve vielleicht mit den innersekretorischen Umwälzungen des Seniums beim Manne und mit dem Klimakterium der Frau in Zusammenhang zu bringen ist.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die bisher unter der Bezeichnung der rachitischen Veränderungen bekannten Hypoplasien an den Zähnen kommen auch bei Idioten und Imbezillen in einem außerordentlich hohen Prozentsatz aller Fälle vor, im Gegensatz zu den bei Massenuntersuchungen Normaler gefundenen Zahlen von etwa 8 bis 10 Prozent. Bei Idioten war die entsprechende Prozentzahl 45,8 Prozent, bei Imbezillen 43,8 Prozent.
2. Die nach A b d e r h a l d e n vorgenommenen Dialysierversuche zeigen einwandfrei den bestehenden engen Zusammenhang zwischen der Funktion der endokrinen Drüsen und dem Auftreten der Hypoplasien. Ein erhöhter Abbau aller Drüsen, besonders aber der Hypophyse, führt zu dem Schluß, daß bei den hypoplastischen Veränderungen

eine Störung in der Funktion des gesamten endokrinen Drüsenapparats vorliegen muß.

3. Makrodonte Zähne (1,7 %) und mikrodonte Zähne (2,2 %) fand ich in so geringer Anzahl vor, daß irgendwelche Schlüsse daraus nicht gezogen werden können.
4. Die sogenannte Pflügersche Knospenform der I. Molaren konnte ich bei Idioten in 8,1 %, bei Imbezillen in 2,5 % der Fälle feststellen. Da bei keinem dieser Fälle Lues congenita nachgewiesen war, konnte ich die Ansicht Pflügers, wonach die Knospenform der Molaren auf Erbsyphilis hinweisen soll, nicht bestätigt finden.
5. Das primär entstandene Diastema fand sich bei Idioten in 8,3 %, bei Imbezillen in 3,2 % aller Fälle. Die entsprechenden Zahlen für das sekundär entstandene oder unechte Diastema sind bei Idioten 18,8 %, bei Imbezillen 20,5 %. Wie sich aus dem Unterschiede der Zahlen bei Idioten und Imbezillen ergibt, muß das echte Diastema zweifellos als ein Degenerationszeichen aufgefaßt werden, dessen Aetiologie allerdings noch dunkel ist. Ob nur der Zwischenkiefer oder eine Störung im gesamten Wachstum der Kiefer verantwortlich zu machen ist, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Das unechte Diastema ist leicht als Folgeerscheinung nach entfernten Zähnen zu erklären.
6. Als typische Veränderung des harten Gaumens konnte ich den abnorm hohen und spitzen Gaumen in 27,1 % der Gesamtheit aller Patienten (Idioten + Imbezille) beobachten. In starkem Gegensatz hierzu stehen die aus den Untersuchungen Normaler gefundenen Zahlen von etwa 5 bis 7 %.
7. Aus dem mehr oder weniger häufigen Vorkommen der verschiedenen Bißstellungen allein lassen sich meines Erachtens keine endgültigen Schlüsse ziehen. Bemerkenswert ist die Häufigkeit des prognathen Bisses bei meinen Patienten mit 17,1 % aller Fälle.
8. Der Torus palatinus kam in 23,2 % aller untersuchten Fälle vor. (Männer 20,4 %, Frauen 28,3 %.) Die als Torus X bezeichnete Anomalie konnte ich bei den 181 Patienten nur in einem einzigen Fall feststellen.
9. Von Bedeutung ist zweifellos der Zusammenhang des gleichzeitigen Vorkommens dieser Zahn- und Kieferanomalien mit den Hypoplasien der Zähne. Alle diese Anomalien müssen als Degenerationszeichen aufgefaßt werden und sind in ihrer ätiologischen Ursache letzten Endes auf eine Störung in der inneren Sekretion zurückzuführen.
10. Die Untersuchung der an Parodontose erkrankten Patienten ergab zunächst eine Bestätigung der von Berg gefundenen Häufigkeitsziffern in den verschiedenen Lebensaltern. Des weiteren wurde auch hier versucht, Beziehungen zu finden zwischen der Funktion der endokrinen Drüsen und der Parodontose, leider ohne hierbei zu klaren Ergebnissen gekommen zu sein.

Herrn Privatdozent Dr. med. A. Rohrer, von dem ich die Anregung zu dieser Arbeit erhielt, bin ich für seine stets interessierte Anteilnahme und Unterstützung zu größtem Dank verpflichtet.

Ebenso möchte ich an dieser Stelle den Herren Prof. Dr. Weygandt und Prof. Dr. Schäfer für ihre liebenswürdige Hilfe meinen ergebenen Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis:

Ascoli und Legnani: Die Folgen der Exstirpation der Hypophyse. M. M. W. 1912, H. 10.

Bacherer: Innere Sekretion und Zahnheilkunde. Berliner Verlagsanstalt 1923.

Berten: Hypoplasien des Schmelzes. D. M. f. Z. 1895.

Berg: Ueber Gaumen-, Zahn- und Kieferdegenerationen bei Kriminellen. Dissertation, Hamburg 1927.

Biedl: Innere Sekretion. 1916.
— Zur Schilddrüsenfrage. W. Kl. W. 1901, Nr. 51.

Borchardt: Funktion und funktionelle Erkrankungen der Hypophyse. Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderheilkunde, III. Band, 1909.

Boenheim: Endokriner Status bei Paradentose. Z. R. 1928, Nr. 32.

Citron: Zur Frage der internistischen Aetiologie der Paradentose. Z. R. 1928, Nr. 32.

Eichler: Rachitische Veränderungen in der Mundhöhle. D. M. f. Z. 1913/47.

Erdheim: Beitrag zur Kenntnis der branchiogenen Organe des Menschen. W. Kl. W. 1901.
— Tetania parathyreopriva. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 16.
— Ueber Schilddrüsenaplasie. Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 1904, Band 35.

Euler: Ueber den heutigen Stand der Kenntnis und Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhoe. Kl. W. 1923, Heft 4.

Fischer, G.: Bau und Entwicklung der Mundhöhle des Menschen. Klinkhardt, Leipzig 1909.

Fleischmann, Leo: Die Ursachen der Schmelzhypoplasie. Oe.-U. V. f. Z. 1909, Heft 4.
— Pathogenetische Beziehungen zwischen den Epithelkörperchen und der Rachitis. W. Kl. W. 1907, Nr. 46.

Fleischmann, Ludw.: Beziehungen zwischen Tetania und Schmelzdefekten. Mitt. d. Ges. f. Medizin und Kinderheilkunde, 1908.

Freudenberg und György: Die pathogenetischen Beziehungen zwischen Tetania und Rachitis. M. M. W. 1922, Heft 12.

Gottlieb: Rachitis und Schmelzhypoplasien. La Odontologia, Spanien. Ref. Z. R. 1924, Nr. 20.

Haendel: Läßt sich eine in den Kinderjahren überstandene Rachitis in späterer Zeit noch an den Zähnen und Kiefern nachweisen? Z. R. 1924, Nr. 28.

Hey: Beziehungen zwischen Neurologie, Psychiatrie und Zahnheilkunde. D. M. f. Z. 1906, Heft 5.

Jürgens: Gibt es bei Geisteskranken Zähne im Sinne der Hutchinsonschen Veränderung? Dissertation, Hamburg 1927.

Kafka: Serologische Methoden, Ergebnisse und Probleme in der Psychiatrie. Handbuch der Psychiatrie, allg. Teil, 1. Abt.

Kassowitz: Die Schmelzhypoplasien der Zähne als Index der Erkrankungen während der ersten Lebensjahre. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1924, Bd. 38.

Koch: Zahnanomalien bei genuiner Epilepsie. Dissertation, Hamburg 1925.

Kraepelin: Lehrbuch der Psychiatrie und psychiatr. Klinik.

Kranz: Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen 1904.
— Zahnanomalien. Korresp.-Bl. f. Z. 1920.

Kranz: Zur Aetiologie der Zahnstellungs- bzw. Kieferanomalien. Oest. Zeitschr. f. Stomatologie 1912.
— Schilddrüse und Zähne. D. M. f. Z. 1912, Heft 1.
— Ueber Zahnanomalien bei kongenitaler Lues. Sammlung Meußer 1920.
Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde 1927.
Loos: Zahn-Knochenwachstum und innere Sekretion. Erg. d. ges. Zahnheilkunde 1912, Bd. 3.
Lachmann: Torus palatinus bei Degenerierten. Dissertation, Hamburg 1927.
Narten: Zahnanomalien bei Dementia praecox. Dissertation, Hamburg 1925.
Neumann: Die Behandlung der sog. Alveolarpyorrhoe und der anderen Paradentosen. Meußer 1924.
— Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. Samml. klin. Vorträge, Nr. 172, 1897.
Oberwarth: Zur Kenntnis der Hutchinsonschen Zähne. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1907, Bd. 66.
Petzel: Die endokrinen Drüsen in ihrer Beziehung zu Zahn- und Kieferanomalien. D. M. W. 1922, Heft 7.
Pflüger: Die Zahnveränderungen bei der Lues congenita. D. M. f. Z. 1925.
Preiswerk: Die Rolle des Zwischenkiefers bei der Bildung von Zahn- und Kieferanomalien. D. M. f. Z. 1908.
Reinmöller: Klinische Untersuchungen über Alveolarpyorrhoe. Habilitationsschrift 1924.
Ritter: Epithelkörperchenbefunde bei Rachitis. Frankf. Zeitschrift für Pathologie 1921.
Rohrer: Innere Medizin und Zahnheilkunde. Klinkhardt, Leipzig 1922.
— Numerierung der Zähne. W. Kl. W. 1921, Nr. 41.
— Der Stoffwechsel im Dentin. Berl. Verl.-Anst. 1921.
Rohrer und Kaltenbach: Körperbau-Untersuchungen bei Schizophrenen und Manisch-Depressiven sowie Zahnuntersuchungen bei Schizophrenen. Zeitschrift f. die gesamte Neurologie u. Psychiatrie 1928, 112. Bd., 5. Heft.
Rudinger: Physiologie und Pathologie der Epithelkörperchen. Ergebnisse der inneren Med. und Kinderheilkunde 1908, 2. Bd.
Rosenfeld: Repetitorium der praktischen Psychiatrie. D. M. W. 1928, Nr. 30.
Siegmund-Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Hirzel, Leipzig 1926.
Schüller: Ueber innere Sekretion. D. Z. W. 1922, Heft 10.
Schönlank: Beitrag zur Lehre von den Schmelzhypoplasien. D. M. f. Z. 1920, 5.
Schulte: Beitrag zur Kenntnis der Schmelzhypoplasien. D. Z. W. 1922, 14.
Scholz-Gray: Kretinismus und Mongolismus. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde 1909, 3. Bd.
Schwiesow: Untersuchungen über die Hutchinsonsche Trias bei der juvenilen Paralyse mit besonderer Berücksichtigung zahnärztlicher Befunde. Dissertation, Hamburg 1926.
Weygandt: Erkennung der Geistesstörungen (Psychiatrische Diagnostik). Lehmann, München 1920.
— Gruppierung der Idiotie und Imbezillität. M. M. W. 1926, Nr. 19; 20.
— Weitere Beiträge zur Lehre vom Kretinismus. Würzburg 1904.
Zsigmondi: Ueber die Hypoplasie des Schmelzes. Öst. Z. f. Stom. 1908, Heft 12.
Zinsser: Zahnhypoplasien und Syphilis congenita. M. M. W. 1921, Heft 48.

Lebenslauf.

Ich, Emil Karl Hans Mauß, evang. Konfession, wurde am 17. Mai 1898 als Sohn des Konditoreibesitzers Karl Mauß und seiner Ehefrau Minna, geb. Lohoff, zu Plön (Holstein) geboren.

Von Ostern 1904 bis zum Kriegsausbruch, 2. August 1914, besuchte ich das Realgymnasium des Johanneums zu Lübeck. Als Kriegsfreiwilliger trat ich dann in die Armee ein und wurde im Mai 1915 zum Leutnant befördert. Bis zur Beendigung des Krieges war ich im Felde und wurde dreimal verwundet, zuletzt als Flieger infolge eines schweren Absturzes im Oktober 1918. Ich wurde nach meiner Heilung als aktiver Offizier in das neue Reichsheer übernommen, dem ich dann bis zur endgültigen Heeresverminderung 1922 angehörte. Nach meinem Abschied wurde ich Kaufmann und war als solcher bis 1925 in Oberschlesien tätig.

Mit dem Wintersemester 1925/26 begann ich an der Hamburgischen Universität das Studium der Zahnheilkunde und bestand dort im August 1926 die zahnärztliche Vorprüfung. Nach bestandenem Staatsexamen erlangte ich am 14. Dezember 1928 die Approbation als Zahnarzt.

Ich bin seit dem 1. April 1922 verheiratet und habe zwei Kinder.

Druck: Hans Pusch & Co., G. m. b. H., Berlin S 42, Oranienstr. 140-42.